Aus der Kgl. pädiatrischen Poliklinik München.

Ein Fall von echter Lebercirrhose kompliziert mit totaler Obliteration des Herzbeutels auf rheumatischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Galler,
prakt. Arzt in Freising.

München 1912.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Kgl. pädiatrischen Poliklinik München.

Ein Fall von echter Lebercirrhose kompliziert mit totaler Obliteration des Herzbeutels auf rheumatischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Galler,
prakt. Arzt in Freising.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1912.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Die Pericarditis ist eine Krankheit, die selten als ein primäres idiopathisches Leiden auftritt. Meist ist sie nur eine Folge- oder Teilerscheinung anderer Erkrankungen. So entwickelt sie sich hauptsächlich in Gesellschaft von Gelenkaffektionen oder durch Fortpflanzung der Entzündung von Nebenorganen. Weit seltener ist ihr Entstehen im Anschluss an akute Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, an septische Prozesse, chronische Nephritis, Leucämie, Scorbut u. dergl. Pathologisch-anatomisch teilt man die Pericarditis nach Beschaffenheit des Exsudats in fibrinöse, serofibrinöse, hämorrhagische und eitrige Form ein. Die fibrinöse und serofibrinöse sind die häufigsten Formen, wie sie beim Gelenkrheumatismus, nach Klappenfehlern (Endocarditis), bei Nierenkranken u. s. w. vorkommen. Beide Blätter sind mit Fibrinmassen bedeckt, welche oft eine netzförmige oder zottige (Cor villosum) Anordnung haben. In günstigen Fällen tritt Heilung ein; in den meisten Fällen jedoch kommt es zu einer Obliteration des Herzbeutels, d. i. zu einer völligen Verwachsung beider Blätter. Merkwürdigerweise gelingt der Nachweis in Vivo höchst selten. Dies hat seinen Grund in dem langsamen schleichenden Verlauf und den mangelhaften Hilfsmitteln zum sicheren Nachweis der Erkrankung. So sind schon totale Obliterationen, ja selbst dicke verkalkte Schwarten, die das Herz völlig einhüllten, dem untersuchenden Arzt entgangen und erst bei der Obduktion aufgedeckt worden. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass es oft des Auftretens schwerer Komplikationen von seiten anderer Organe bedarf, um auf die

richtige Spur zu gelangen. Unter diesen Komplikationen sind mehr oder weniger starke Stauungserscheinungen im Gebiet der Pfortader und Veränderungen der Leber die bekanntesten. So beobachtete man Fälle von deutlichem Ascites mit fehlendem oder geringem Ödem der Extremitäten, mit nachweisbarer oder nicht deutlicher Beteiligung der Leber, für deren Entstehen man bei anscheinend völlig funktionstüchtigem Herzen keine Erklärung finden konnte und die jedem Behandlungsversuch (Diuretica, Punktion) trotzten. Erst Autopsie ergab das Vorhandensein von Pleuritis oder Peritonitis und Pericarditis, und daneben von Ascites und Stauungsinduration der Leber. Daraus ist zu ersehen, dass die genaue Entscheidung der Frage, ob eine mit mehr oder minder starkem Ascites einhergehende Lebervergrösserung, eventuell Schrumpfung im gegebenen Falle als primäre oder sekundäre Erkrankung der Leber anzusehen sei, mitunter recht grossen Schwierigkeiten begegnet. Das ist manchmal selbst dann der Fall, wenn am Herzen die physikalischen Zeichen eines Vitiums deutlich, Stauungserscheinungen an den übrigen Körperteilen aber nicht ausgeprägt sind; fehlen jedoch die Symptome einer Herzaffektion, so dass sie, wenn die Aufmerksamkeit des Beobachters nicht eigens darauf gerichtet ist, demselben leicht entgeht, so ist ein diagnostischer Irrtum, der ja auch in therapeutischer Beziehung von Bedeutung ist, kaum zu vermeiden, indem für primäre Lebercirrhose gehalten wird, was nur Stauungsinduration mit folgender Schrumpfung ist. Es gibt also gewisse, wenn auch seltene Fälle, die klinisch ganz das Bild der Lebercirrhose darbieten, ohne dass irgend ein Symptom auf eine Herzaffektion hinweist, bei welchen aber die Sektion eine chronische Pericarditis erkennen lässt, der gegenüber die Leberaffektion eine sekundäre ist. Selbstverständlich gelingt es jedoch manchmal mit Hilfe der Anamnese und genauester Untersuchung schon intra vitam das gleichzeitige Bestehen

der Lebererkrankung und der Pfortaderstauung sowie einer obliterierenden Pericarditis nachzuweisen. Ein diesem Krankheitsbild sehr ähnlicher Fall soll in der folgenden Krankengeschichte näher erörtert werden. Er dürfte deshalb von Interesse sein, weil er im klinischen Befund fast genau jene charakteristischen Merkmale darbietet, dabei aber hinsichtlich Ätiologie und Entwicklung sowie der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber grosse Abweichungen zeigt.

Vorgeschichte.

Sechsjähriger Junge J. M.

Vater war wegen Lungenspitzenkatarrhs wiederholt in Sanatoriumsbehandlung. Mutter angeblich gesund. Vier Geschwister starben im frühen Alter an Verdauungsstörungen.

J. M. war das zweite Kind, ausgetragen, auf normale Weise geboren. Ernährung erfolgte künstlich, das Säuglingsalter verlief ohne wesentliche Störung. Zahnung und Gehenlernen ebenfalls zu normaler Zeit. Mit zwei Jahren machte er eine Lungenentzündung durch und blieb dann gesund bis Februar 1905, wo er plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber, allgemeinen Erscheinungen von Schwäche und Gelbsucht erkrankte. Fieber und Gelbsucht, sowie die allgemeinen Erscheinungen verschwanden wieder nach einigen Wochen, jedoch fing nach Ablauf eines halben Jahres der Leib an auffällig dick zu werden. Anderweitige Anschwellungen wurden nicht wahrgenommen. Im März 1906 — über ein Jahr nach obiger Erkrankung — wurde er an der pädiatrischen Poliklinik zu München wegen Gelenkrheumatismus und Herzbeutelentzündung in Behandlung genommen. Nach den Aufzeichnungen der Poliklinik erholte sich der Junge von dieser Erkrankung zwar wieder, doch wuchs der Leibesumfang ständig. Dabei war die Leber stets als bedeutend vergrössert fühlbar. Der Aufriss betrug in der Mammillarlinie im Mai 1906 13 cm.

Die Milz war nie recht deutlich abtastbar gewesen. Ikterus ist seit Februar 1905 nicht mehr beobachtet worden. Alkoholabusus kam nicht in Frage.

Status im April 1907.

Kräftiger, gut genährter Knabe. Körperlänge etwas unter der Norm, 103 cm (zu 109 normal). Die Hautfarbe ist blass, die Haut ist auffallend trocken, schilfernd. Die sichtbaren Schleimhäute können nicht als anämisch bezeichnet werden. Das Gesicht macht einen gedunsenen Eindruck. Die Finger sind merkwürdig kurz und dick. Der Schädel auffallend breit, weit ausladend; Kopfumfang 50 cm. Die Nase ebenfalls breit, an der Wurzel etwas eingesunken; die Nasenlöcher sind nach vorne geöffnet, so dass man in die Nasenhöhle hineinsehen kann. Nasenatmung nicht behindert. Die Zähne sind grösstenteils cariös. Gaumen etwas hoch gewölbt, sonst ist in der Mundhöhle nichts Krankhaftes zu bemerken. Der Hals ist kurz, wulstig. Über den Supraclavikulargruben und den Mm. pectorales reichliches, schwammiges Zellgewebe aufgelagert (Pseudolipom). Die Atmung erscheint angestrengt, aber gleich- und regelmässig, 25 Atemzüge die Minute. Der Leib des Patienten gleichmässig aufgetrieben. Nirgends Ödeme, keine Cyanose, keine Venenerweiterungen (Hämorrhoiden u. dgl.).

Lungengrenzen: Links hinten zehnte Rippe, rechts hinten neunte Rippe, rechts vorn oberer Rand der sechsten Rippe in der Mammillarlinie; überall wenig verschieblich. Keine abnormen Dämpfungen, dagegen bestehen über den Lungen bei Auskultation mittel- und grossblasige, feuchte Rasselgeräusche in diffuser Anordnung.

Herzfigur ist nachweisbar nicht vergrössert; relative Dämpfungsfigur überragt die Grösse der rechten Faust nach beiden Seiten um ca. $^1/_2$ cm. Spitzenstoss im vierten Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie, etwas verbreitert

fühlbar. In Rückenlage treten leichte systolische Einziehungen an der Herzspitze in Erscheinung. Erster Herzton an der Spitze gespalten, im übrigen auskultatorisch nichts Pathologisches.

Abdomen gespannt, an den abhängigen Partien sind weisse Striae sichtbar; der Nabel ist vorgewölbt. Die seitlichen abhängigen Partien sind intensiv gedämpft. Es besteht deutliche Fluktuation. Bei Lagewechsel lässt sich die Flüssigkeit als frei in der Bauchhöhle beweglich erkennen. Leibesumfang beträgt 76 cm. Leber ist bedeutend vergrössert und misst in der Mammillarlinie 13 und in der Axillarlinie 16 cm. Linker Leberlappen nicht deutlich abgrenzbar. Die Leber fühlt sich hart an, hat glatte Oberfläche und ziemlich scharfen Rand, Höcker fehlen.

Milz ist nicht deutlich abgrenzbar (wegen des hochgradigen Ascites).

Harn ist ohne Eiweiss, Zucker, Bilirubin und Blut. Diazoreaktion negativ.

Puls leicht gespannt, 110—120 Schläge die Minute. Temperatur normal.

Von seiten des Nervensystems und der Psyche keine nachweisbaren Störungen.

Epikrise.

Zusammenfassend ergibt sich:

Sechsjähriger Junge hatte vor zwei Jahren eine kurze, fieberhafte Krankheit durchgemacht, an der wahrscheinlich die Leber (Gelbsucht) beteiligt war. Ein halbes Jahr darauf begann der Leib anzuschwellen. Vor einem Jahr Erkrankung an Entzündung des Herzbeutels und verschiedener Gelenke, wobei schon eine beträchtliche Ausdehnung des Leibes und Vergrösserung der Leber (13 cm) gefunden wurde. Heute können wir feststellen, dass inzwischen die Herzbeutelentzün-

dung an der Vorderseite des Herzens zur Verwachsung beider Blätter geführt hat (systolische Einziehung), die Leber noch mehr vergrössert ist und eine bedeutende Stauung im Pfortaderkreislauf (Ascites, Milztumor) besteht.

Die nächste und wichtigste Frage ist nun, zu entscheiden, ob und wie weit die Veränderungen an Herz und Leber in innerer (causaler) Beziehung zueinander stehen und wie dieselben, ganz besonders die der Leber, anatomisch aufzufassen seien.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, besteht ein eigentümlicher Zusammenhang zwischen Herzbeutelverwachsungen und Blutstauung in der Leber, in dem als alleiniges und hervorstehendes Symptom die Pfortaderstauung und Ascites vorhanden sind und lokale Erscheinungen am Herzen häufig fehlen.

Tatsächlich besitzt unser Fall grosse Ähnlichkeit mit diesem Symptomenkomplex, der besonders von Pick als pericarditische Pseudolebercirrhose näher beschrieben wurde. Nach seinen Erfahrungen gibt es einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites, ohne Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomenkomplex (pericarditische Pseudolebercirrhose), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericarditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben. Derselbe kommt zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet. Zur Differenzialdiagnose kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines ätiologischen Momentes für Lebercirrhose, anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Pericarditis und über früher bestandene Ödeme an den Beinen. Ein sicheres Resultat kann nur eine konsequent durchgeführte Untersuchung

des Herzens ergeben. Grundbedingung zur Entstehung dieses Symptomenkomplexes ist also das primäre Auftreten der Herzbeutelverwachsung und erst infolge der daraus resultierenden Funktionsstörung des Herzens treten Stauungserscheinungen im Gebiet der Pfortader auf.

Die Erklärung zu dieser eigenartigen isolierten Pfortaderstauung suchte man in einer mechanischen Beeinträchtigung der Herzbewegung und, namentlich in späteren Stadien, auch in sekundären Veränderungen des Herzmuskels: Atrophie, Fettdurchwachsung und Verfettung mit nachfolgender Dilatation. Dass jede stärkere Pericarditis obliterans die Tätigkeit des Herzens wesentlich erschweren muss, ist leicht verständlich. Vor allem ist es wohl meist die durch den gesteigerten Druck im Pericard eintretende Hemmung der Diastole der Ventrikel, welche die normale Füllung des Herzens erschwert und so zu einer allgemeinen Zirkulationsstörung führt. Doch kann durch die pericarditischen Auflagerungen und Verwachsungen, endlich durch die eintretende Muskelveränderungen auch die Systole beeinträchtigt werden. Mit dieser Entwicklung steht der ganze Verlauf des Falles in Widerspruch, da die Lebervergrösserung wenigstens ein halbes Jahr vor dem Auftreten der Pericarditis begonnen und bei dem Einsetzen der letzteren schon einen hohen Grad erreicht hatte. Ausserdem zeigt sich die Herzkraft keinesfalls so geschwächt, dass man vielleicht daraus so schwere Zirkulationsstörungen ableiten könnte. Dazu sei noch erwähnt, dass das Auftreten der isolierten Pfortaderstauung bei dem Fehlen jeder weiteren Stauungserscheinung im Gebiet der unteren Hohlvene (Stauungsniere, Knöchelödeme) von vielen Fachleuten als eine mechanische Unmöglichkeit angesehen wird. Man bezweifelte, dass eine Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels das Herz in seiner Tätigkeit derart behindern könnte, dass eine Stauung im Pfortader-

gebiet und Ascites daraus folge. Aus den vielen gleichartigen Fällen, wie die Pickschen, geht vielmehr hervor, dass noch andere krankhafte Zustände an dem Zustandekommen des erwähnten Krankheitsbildes sich beteiligen, und dass die Pericarditis nicht die Rolle spielt, die Pick ihr zuerteilt hat. Die neuere Ansicht geht dahin, dass neben der Entzündung des Herzbeutels auch die übrigen serösen Häute erkrankt sind, und dass namentlich die Peritonitis für die Erscheinungen im Abdomen verantwortlich zu machen sei. Man bezeichnet diese multiple Serosaerkrankung als Polyserositis chronica, deren Äusserungen sehr variabler Natur sein können und deren Symptomenkomplex zusammengesetzt ist aus chronischer Entzündung und chronischer Stauung. In die chronisch-entzündlichen, zu Schwarten- und Exsudatbildung führenden Prozesse in mehreren oder sämtlichen serösen Höhlen, welche in der Nachbarschaft der rechten Zwerchfellhälfte und an der Leber gewöhnlich den höchsten Grad erreichen (Pleuritis chronica dextra, Periphrenitis, Perihepatitis — Curschmann-sche Zuckergussleber), ist eine chronische Pericarditis fast regelmässig mit eingeschlossen, spielt jedoch meist nicht die ihr von Pick zugeteilte ätiologische, für die Leberstauung allein massgebliche, sondern eine mehr coordinierte und komplizierende Rolle; neben diesen Entzündungserscheinungen greifen allgemeine, durch Erlahmung der Herzkraft, insbesonders des rechten Herzens, durch Verlegung von Blut- und Lymphbahnen hervorgerufene Stauungserscheinungen und lokale, wiederum besonders auf Leber und Pfortadersystem zurückwirkende Zirkulationshindernisse (mangelhafte Zwerchfellbewegung, Knickung der Cava inferior und der Lebervenen in der Nähe des Zwerchfells, Kompression der Leber durch eine starre Kapsel, bindegewebige Entartung der Lebersubstanz etc.) komplizierend in das Krankheitsbild ein.

Ist diese Anschauung die richtige, dann ist auch die

Bezeichnung pericarditische Pseudolebercirrhose unnötig, denn der Ausdruck trifft nicht das Wesen des Krankheitsprozesses, sondern kennzeichnet nur eine Komplikation, die auch fehlen kann.

Es ist nach diesen Darlegungen wohl möglich, dass sich auch bei unserem Patienten an Pleura und Peritoneum ähnliche Entzündungsvorgänge abspielen, die jedoch mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln nicht nachgewiesen werden können. Unmöglich aber können wir glauben, dass damit die hochgradige Leberschwellung in kausalem Zusammenhang steht. Ebensowenig können wir eine der zwei folgenden Gruppen von Krankheitsfällen annehmen, die mit der eben angeführten Polyserositis chronica grosse Verwandtschaft zeigen, ausschliesslich im Kindesalter beobachtet wurden und eine latente, chronische, tuberkulöse Pericarditis zur Grundlage haben sollen. Sie bieten klinisch den eigentümlichen Typus einer fast isolierten Stauung in Leber- und Pfortadergebiet „Grossen Lebertumor und mächtigen, nach Punktionen rasch wiederkehrenden Ascites von niedrigem spezifischen Gewichte (1008—1012)", daneben die Zeichen geringer chronischer Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene (pastöses Gesicht, leichte Zyanose der Lippen und Ohrläppchen, seltener geringe Venenerweiterungen am Oberkörper) und eine erhöhte Pulsfrequenz — es fehlen dagegen alle Stauungserscheinungen in dem Gebiete der unteren Hohlvene; es fehlt Dyspnoe und ein abnormer physikalischer Befund am Herzen. Bei der Sektion ist das Herz von käsigen oft 1—2 cm dicken Massen umhüllt, in der Regel weder hypertrophisch noch dilatiert und mit der Umgebung nicht verwachsen; Pleuren und Peritoneum sind frei von chronischer Entzündung; in der vergrösserten Leber ist starke Stauung, selten eine geringe Bindegewebswucherung nachweisbar.

Dieses Krankheitsbild ist vorwiegend von französischer Seite, ferner eingehend von Flesch und Schossberger

beschrieben worden. Eine einwandfreie Deutung des eigentümlichen Stauungstypus (Asystolie hepatique sans participartion du coeur) ist bisher nicht gegeben. Zweifellos muss bei dem transsudativen Charakter des Ascites und dem Fehlen chronischer Entzündungsprozesse die Pericardialverwachsung als die direkte und alleinige Ursache der isolierten Pfortaderstauung betrachtet werden.

In einer dritten Gruppe endlich können die Fälle chronischer Pericarditis zusammengefasst werden, welche klinisch den Fällen der zweiten Gruppe völlig ähneln, ebenfalls vorwiegend dem Kindesalter entstammen, anatomisch jedoch durch eine eigentümliche, bindegewebige Entartung der Leber ausgezeichnet sind. Die Leber ist gross und derb (cirrhose cardiaque hypertrophique), die Läppchenzeichnung durch Bindegewebszüge, welche von den Zentralvenen quer durch die Läppchen ausstrahlen und miteinander in Verbindung treten, völlig verändert (foie inverti). Die näheren Bedingungen für die Entwicklung dieser Stauungscirrhose sind nicht genügend bekannt; augenscheinlich tritt in diesen Fällen zu der chronischen Zirkulationsstörung noch ein weiteres Moment hinzu. (Tuberkulose?)

Laut unserer Krankengeschichte war die Herzbeutelentzündung kompliziert mit Gelenkrheumatismus und deshalb aller Wahrscheinlichkeit nach selbst „rheumatischer“ und nicht tuberkulöser Natur. Für das Bestehen von Tuberkulose haben wir überhaupt keinen Anhaltspunkt im Befunde: Es fehlt der phthisische Habitus, das Fieber und nachweisbare Veränderungen in der Lunge. Über denselben sind keine abnormen Dämpfungsbezirke und die diffuse Bronchitis kann erklärt werden als eine Folge der behinderten Zwerchfellatmung, indem letzteres durch den Druck der Leber und Milz und besonders des Ascites nach oben verdrängt und ausserstande ist, eine genügende Ventilation und Desinfektion der Lunge durch die nötige Sauerstoffzufuhr aufrecht zu erhalten.

Mit diesen Feststellungen sind zwei Fragen entschieden; erstens, dass unser Fall mit keiner der obigen Formen identisch ist und damit auch die folgende, dass er sich aus zwei Krankheitsgebieten zusammensetzt, die ätiologisch voneinander unabhängig sind und deshalb getrennt behandelt werden müssen. Da die rheumatische Pericarditis keiner weiteren Erörterung mehr bedarf, so können wir uns im folgenden auf die Untersuchung der abdominalen Erscheinungen beschränken.

Es gibt sehr wenige Krankheitsformen der Leber im Kindesalter, die mit so schweren Stauungen einhergehen, abgesehen natürlich von den Fällen, wo eine Herzschwäche die Ursache bildet. Zu denken wäre von einschlägigen Erkrankungen noch an Morbus Banti, fettige oder amyloide Entartungszustände, Syphilisleber und zwei Formen von Lebercirrhose, die atrophische Laenecs sowie die hypertrophische Hanots.

Das Wesen von Morbus Banti erblickt man in einer von der Milz ausgehenden Vergiftung. Banti selbst bezeichnete sie als Splenomegalie mit Lebercirrhose. Klinisch charakterisiert er dieses Krankheitsbild als eine primäre Milzschwellung mit anschliessender Kachexie und Anämie und einer chronischen Hepatitis, aus der zuletzt das Bild der Laenecschen Cirrhose resultiere; im Blute finde sich Poikilocytose und Erythrocytopenie, dagegen keine Leucocytose oder Leucopenie. Anatomisch wird die Milzschwellung als eine Fibroadenie und in späteren Stadien als eine ausgiebige bindegewebige Umwandlung der Pulpa bezeichnet. Aetiologisch schliesst Banti ausdrücklich Lues, Malaria und Intoxikationen aus und nimmt als primäre Ursache eine Schädigung des Verdauungsapparates an. Nähere und präzisere Angaben über das Blutbild bei der Bantischen Krankheit brachte Senator, der auf die Leucopenie bei relativ normalem Verhalten der Erythrocyten hinwies, eine Beobachtung, der sich die Mehrzahl der neueren Autoren anschloss. Senator selbst zitiert in seinem Vortrag acht Fälle

von Leucopenie bei Bantischer Krankheit. Hier sei eine Arbeit aus der Prager medizinischen Universitätsklinik von Hocke zitiert, in der sich eine sehr eingehende Beschreibung des Blutbefundes findet.

Hocke fand bis kurz vor dem Tode seines Patienten, der an einer Varixblutung erfolgte, ein so gut wie normales Verhalten der Erythrocyten, das ganz auffallend mit dem Abfall des Hämoglobingehaltes kontrastierte. Erst kurz vor dem Tode, im Anschluss an die Blutung, traten reichlich Normoblasten auf. Die Blutplättchen blieben immer normal. Die Leucocyten zeigten deutliche Leucopenie bei mässiger Lymphämie (3200 Leucocyten, 3 750 000 Erythrocyten). Sub finem vitae zeigte sich eine Leucocytose von Hocke prämortal aufgefasst.

Diese Verminderung der Leucocyten bei einer mit Milztumor einhergehenden, chronischen, sekundären Bluterkrankung wurde mit Recht als ein sehr auffallendes Symptom betrachtet und konnte, als sich seine Konstanz in einer Reihe von Fällen erwiesen hatte, als ein differentialdiagnostisches Moment von grosser Bedeutung gegenüber allen mit Splenomegalie verlaufenden Hämatopathien gelten. Das Blut erleidet demnach eine charakteristische Veränderung (Oligocythämie, Leucopenie mit relativer Lymphocytosis) unter dem Bilde schwerer Anämie. Später folgt ein mehrmonatliches Übergangsstadium mit Ikterus und Magendarmstörungen und schliesslich gesellt sich Ascites und Lebercirrhose hinzu.

Unser Fall zeigt grosse Abweichungen. Eine bedeutend vergrösserte Leber mit hochgradigen Stauungserscheinungen, schon lange Zeit bestehend, während bei Morbus Banti die Lebervergrösserung erst das Endstadium darstellt und nie solche Ausdehnung annimmt; ferners ist der Blutbefund (Hämoglobin 76%, rote Blutkörperchen 4 236 000, weisse 13 379) grundverschieden.

Bei Annahme einer fettigen Degeneration vermissen wir die ätiologischen Momente (Kachexie, Adipositas), auch wäre die Leber von weicher Konsistenz und geringerer Ausdehnung. Und wie wäre der Ascites und Milztumor zu erklären? Dieselben Gründe schliessen Amyloidleber aus. Zudem kommt letztere nur in Begleitung einer anderen schweren Erkrankung vor und ist mit amyloider Entartung anderer Organe vergesellschaftet (Niere); sie ist auch in München höchst selten beobachtet worden. Gegen Syphilisleber spricht das Fehlen jedes spezifischen Symptoms. Keine Lues der Eltern, kein charakteristisches Zeichen am Patienten. Und es fehlen die typischen Schmerzempfindungen und die durch massige Bindegewebswucherung und Schrumpfung entstehenden Höcker der Oberfläche. Ferner steht auch hier Ascites und Milztumor im Wege.

Damit kommen wir zu den zwei letzten Möglichkeiten, die differentialdiagnostisch in Frage stehen, nämlich der atrophischen und hypertrophischen Cirrhose. Die Merkmale der Laenecschen Form setzen sich zusammen aus einer mehr oder weniger ausgesprochenen, oft sogar hochgradigen Verkleinerung des Organs, dessen Oberfläche uneben und höckerig ist, einer beträchtlichen Stauung im Pfortadergebiet und pathologisch verändertem Harn (E. Urobilin u. s. w.). Damit einhergehend starker Kräfteverfall und Abmagerung. Ätiologisch kommt besonders bei Kindern fast nur Alkoholmissbrauch in Betracht. Schon ein oberflächlicher Vergleich ergibt ein durchaus abweichendes Bild. Fürs erste ist von einem Alkoholabusus in der Vorgeschichte nichts bekannt. Ferner ist der Allgemeinzustand des Jungen mit Rücksicht auf die lange Krankheitsdauer noch ein recht guter zu nennen; der Harn ist normal zusammengesetzt und schliesslich, als ausschlaggebender Unterschied, lautet der Leberbefund widersprechend. Statt atrophisch ist die Leber mächtig vergrössert, ihre Oberfläche überall glatt, es gibt keine Unebenheiten oder Ein-

kerbungen. Ebensowenig können wir das sogen. hypertrophische Vorstadium der Laenecschen Cirrhose gelten lassen. Bekanntlich verläuft die atrophische Cirrhose im Kindesalter viel stürmischer als beim Erwachsenen (subacut). Die einleitende Hypertrophie könnte also nur kurze Zeit, vielleicht mehrere Wochen, gedauert haben. Sie wird in den allermeisten Fällen überhaupt gar nicht wahrgenommen; die meisten Autoren stellen ihr Vorkommen ganz in Abrede.

Die Hypertrophie im Sinne Hanots ist eine im Kindesalter häufig vorkommende Form der Lebercirrhose. Sie zeichnet sich aus durch erhebliche Vergrösserung des Organs, dessen Oberfläche glatt bleibt, sowie durch Milzschwellung und einen chronischen, intensiven Ikterus. Der Harn enthält Bilirubin. Dabei fehlt Ascites vollständig oder stellt sich erst ganz spät ein. Ausserdem besteht schlechtes Allgemeinbefinden, Stadien von Fieber und Leberschmerzen treten auf, kurz es ist auch ein Krankheitsbild, welches sich klinisch nur zum Teil mit unserem (guter Ernährungszustand, kein Ikterus, starker Ascites, kein veränderter Harn) in Einklang bringen lässt.

Nachdem alle diese differentialdiagnostischen Erwägungen zu keinem eindeutigen Resultate führen, können wir bloss annehmen, dass es sich um eine hypertrophische Cirrhose handeln wird, deren pathologisch-anatomischer Charakter etwa dem Typus Hanots entspricht, deren klinische Äusserung jedoch Verschiedenheiten aufweist, deren auffälligste in der enormen Ascitesbildung liegt. Dass wir die Leberaffektion mit Rücksicht auf die bedeutende Grössenzunahme des Organs als hypertrophische Cirrhose auffassen, erschien trotz des hochgradigen Ascites um so eher statthaft, als sich ja immer mehr gezeigt hat, dass das Fehlen des Ascites im Sinne Hanots durchaus nicht zur Regel gehört oder wenigstens zahlreiche Fälle existieren, welche eine Kontinuation der Symptome der Laenecschen und Hanotschen Cirrhose darstellen. Die

hochgradigen Stauungserscheinungen im Portadergebiet lassen darauf schliessen, dass sich regressive Vorgänge in der Leber abspielten. Es ist wahrscheinlich das Leberparenchym an vielen Stellen zerstört, und mit dem Schwinden der Leberzellen sind auch die Zentralvenen zu Grunde gegangen. Vielleicht ist der degenerative Prozess noch in die kleinsten Pfortaderästchen vorgedrungen, damit zur Abflusshemmung des Pfortaderblutes führend. Andrerseits aber müssen wir aus der bedeutenden Vergrösserung des Organs auf hyperplastische (und Regenerations)-Vorgänge schliessen. Sicher handelt es sich um eine enorme Neubildung von interstitiellem Bindegewebe, möglicherweise auch um Wiederaufbau von Zellelementen, wie er vielfach bei Leberdegeneration (Cirrhose) als vorübergehender Regenerationsversuch beobachtet wurde. Es liegt zweifellos eine echte cirrhotische Lebererkrankung vor. Es muss eine Mischform sein, in der die Stauungserscheinungen ohne Ikterus für atrophische und die Vergrösserung des Organs für hypertrophische Vorgänge sprechen. Die neuere Anschauung erblickt in der atrophischen und hypertrophischen Lebercirrhose zwei generell verschiedene Erkrankungen. Letztere ist kein Vorstadium der ersten. Der Hauptunterschied zwischen beiden liegt darin, dass die Bindegewebsentwicklung bei der atrophischen Cirrhose eine entzündliche mit folgender Schrumpfung, bei der hypertrophischen eine nicht schrumpfende, sondern hyperplastische ist. Es gibt jedoch auch Fälle, wo beide Formen der Cirrhose gemischt zur Erscheinung kommen — Type mixte, wobei die Leber und Milz vergrössert und hart sind, der Ikterus aber fehlt oder nur angedeutet ist und auch Ascites sich allmählich einstellt. Ja auch die granuläre Beschaffenheit fehlt in solchen Fällen nicht, aber die Leber bleibt dabei bis zum Ende gross, obgleich, wie die Pfortaderstauungen beweisen, ein Schrumpfungsprozess in der Leber vorausgesetzt werden muss.

Weiterer Verlauf.

Da sich in der weiteren Entwicklung der Krankheit bedrohliche Stauungserscheinungen im Verdauungstraktus (Appetitlosigkeit, Verstopfung wechselnd mit Durchfällen) und in den Lungen (hartnäckige Bronchialaffektionen mit Fieber) einstellten und die Atmungsbehinderung ständig zunahm, wurde P. wiederholt punktiert. Dabei wurden stets grosse Mengen klarer, seröser nicht entzündlicher Flüssigkeit entleert. Im Anschluss an diese Entleerungen des Abdomens liessen sich die Lebergrenzen, wie sie oben angegeben sind, noch deutlicher kontrollieren; auch zeigte sich dann die Milz als derber Tumor palpabel, der den Rippenbogen um vier Finger nach unten und medianwärts überragte. Die durch Punktion erzielten Erfolge waren stets nur vorübergehender Natur; die Bauchhöhle füllte sich immer rasch wieder und ebenso kehrten die Störungen von seiten der Lunge und des Darms mit der früheren Heftigkeit zurück. Da auch alle anderen Behandlungsversuche, die natürlich nur symptomatisch sein konnten, fehlschlugen, so entschloss man sich im September 1907 zur Ausführung der Talmaschen Operation. (Zweck der Talmaschen Operation ist, durch chirurgische Einfügung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portae einen Ascites zu heilen, der durch Behinderung des venösen Rückflusses des Blutes durch die Pfortader bedingt ist. Die Operation besteht in Eröffnung der Bauchhöhle und Anheftung des grossen Netzes an die vordere Bauchwand.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle bestätigte sich der klinische Befund. Die Leber war stark vergrössert und von gleichmässig glatter Oberfläche, ebenso erschien der seröse Überzug glatt und glänzend, nirgends waren Verwachsungen oder fibrinöse Auflagerungen sichtbar. Die Milz, die sich ebenfalls bedeutend vergrössert erwies, besass glatte Kapsel. Für Tuberkulose ergaben sich keine Anhaltspunkte. Es sei gleich hier

erwähnt, dass ein Monat nach der Operation, die von dem Patienten übrigens glatt überstanden wurde, die Pirquetsche Tuberkulinprobe eine positive Reaktion ergab. Es muss also doch irgendwo im Körper ein latenter Herd vorhanden sein, vielleicht in den Mediastinaldrüsen. Für uns kommt diese Tatsache nicht erheblich in Betracht, scheint aber immerhin erwähnenswert zu sein. Patient wurde nach der Operation noch dreimal punktiert, dann aber erfolgte der Flüssigkeitsersatz nur mehr langsam, so dass fast ein Jahr verging ehe wieder punktiert werden musste. Der Erfolg der Talmaschen Operation ist damit bewiesen. Bedauerlicherweise hielt er aber bloss ein Jahr an. Nach Ablauf dieser Zeit traten allmählich die alten Stauungserscheinungen wiederum auf und erreichten rasch die Höhe wie vor dem operativen Eingriff. Der Patient, der Ende Januar 1910 zum Exitus letalis kam, klagte im letzten Halbjahr seines Lebens viel über starke Schmerzen in der Ileo-coecalgegend, die auf entzündliche Adhäsionen zurückgeführt wurden, entstanden durch die Insulte der zahlreichen Punktionen. Zu erwähnen wäre auch noch, dass das Herz bis gegen das Lebensende vollkommen funktionstüchtig verblieb und dass die Lebermasse während der beiden letzten Jahre merklich zurückgingen, ohne jedoch die Norm zu erreichen.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden die Blutbefunde wie sie im Verlauf der Krankheit wiederholt aufgenommen wurden, im folgenden zusammengestellt gebracht.

	30. IV. 07	13. VII. 07	26. X. 07	16. XII. 07	16. IV. 08
Erythrocyten . . .	4 236 000	4 245 237	4 392 964	4 589 000	4 420 000
Leucocyten . . .	13 379	13 709	12 476	10 080	11 340
Hämoglobin . . .	76%	75%	73%	75%	75%
Normoblasten . . .	—	—	—	—	—
Megaloblasten . . .	—	—	—	—	—

	30. IV. 07	13. VII. 07	26. X. 07	16. XII. 07	16. IV. 08
Neutr. polym. Leucocyten	79,25%	71,00%	74,75%	68,25%	67,75%
Grosse monon. Leucocyten	3,25 „	1,50 „	0,75 „	3,50 „	1,00 „
Myeloblasten . . .	1,00 „	0,25 „	1,25 „	0,25 „	0,25 „
Reizformen . . .	0,25 „	0,25 „	0,25 „	—	—
Myelocyten . . .	0,75 „	0,25 „	—	—	—
Lymphoide Markzellen	1,50 „	1,00 „	3,00 „	0,75 „	1,50 „
Übergangsformen .	3,25 „	2,75 „	4,75 „	2,50 „	2,00 „
Eosinophile Leucocyten	3,25 „	2,25 „	3,25 „	3,25 „	4,25 „
Basophile Leucocyten	—	—	—	—	0,25 „
Kleine Lymphocyten	9,50 „	9,75 „	6,25 „	13,25 „	16,25 „
Grosse Lymphocyten	5,25 „	9,75 „	5,25 „	7,25 „	6,25 „
Lymphoidzellen . .	2,75 „	1,25 „	0,25 „	1,00 „	0,50 „
Neutrophiles Blutbild:					
1kernig Neutrophile	36%	45%	38%	26%	23%
2 „ „	42 „	40 „	42 „	45 „	47 „
3 „ „	19 „	17 „	18 „	26 „	30 „
4 „ „	3 „	—	2 „	3 „	—
5 „ „	—	—	—	—	—

Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen zeigen keine für irgend eine Erkrankung ätiologisch charakteristischen Momente.

Obduktionsbefund.

Mittelgrosse, kindliche männliche Leiche mit bläulichen Hautdecken, hochgradigen Ödemen, besonders der unteren Extremitäten und Genitalien. Abdomen sehr stark kugelig vorgewölbt. Totenstarre noch vorhanden. Totenflecken spärlich. Gesicht gedunsen. Pupillen gleich weit. Corneae leicht getrübt. Beim Einschneiden Fettpolster hochgradig reduziert. Im Abdomen nahezu sechs Liter gelber, klarer Flüssigkeit. Wurmfortsatz kurz, frei herabhängend. Serosa parietalis, weniger intestinalis, ausgedehnt weisslich, glatt. Darmschlingen

wenig gebläht. Zwischen linkem Leberlappen, dem grossen Netz und den medianen Bauchdecken derbe Verwachsungen. Leber überschreitet den Rückenbogen nicht. Magen leicht gebläht. Zwerchfellstand rechts vierter Intercostalraum, links oberer Rand der fünften Rippe. Rippenknorpel schneiden sich sehr weich. Linke Pleurahöhle enthält etwas klare Flüssigkeit, desgleichen die rechte Pleurahöhle. Rechte Lunge, besonders hinten und unten, sehr derb, schwartig mit dem Thorax verwachsen.

Herzbeutel total verwachsen. Zungengrund wulstig, Tonsillen derb mit einzelnen gelben Pfröpfen. Ösophagus leer, blass. Venen nicht erweitert. Larynx und Trachea intakt. Thyreoidea von gehöriger Grösse, von zarten, weisslichen Zügen durchsetzt. Halslymphdrüsen klein, blass. Bifurkationsdrüsen etwas feucht, sonst ohne Veränderungen.

Rechte Lunge: Pleura, abgesehen von den Verwachsungen, glatt und glänzend. Oberlappen weich, saftreich, hinten und unten etwas weniger lufthaltig. Am vorderen Rande eine sehr stark abgegrenzte, bräunliche, derbe Verdichtung. Aus den Bronchien etwas Schleim. Mittellappen etwas weniger blutreich, keine Verdichtungen, sonst wie der Oberlappen. Unterlappen blut- und saftreicher. Luftgehalt im ganzen herabgesetzt. Einzelne Teile leicht komprimiert. Am unteren Rand eine sektorenförmige, sehr scharf abgegrenzte derbe, dunkelblaurote, luftleere Verdichtung. Aus den Bronchien Schleim.

Linke Lunge: Pleura ganz glatt und glänzend. Oberlappen überall flaumig, in seiner Spitze ein miliares, fibröses, anthrakotisches Knötchen ohne Verkäsung. Blutgehalt mässig. Saftgehalt reichlich, aus den Bronchien etwas Schleim. Unterlappen etwas blut- und saftreicher, einzelne Teile leicht komprimiert. Aus den Bronchien Schleim. Luftgehalt etwas herabgesetzt. Am unteren Rand ein ähnlicher, dunkelblauroter, grösserer Herd wie rechts. Die grossen Bronchien beider

Lungen sind gerötet, enthalten Schleim. In einzelnen Pulmonalverzweigungen beiderseits gerippte, adhärente, bröcklige Gerinnsel. Eine Bronchialdrüse links mit schwieligen Einlagerungen, ohne Verkäsungen, ohne Verkalkungen. Die übrigen Lymphdrüsen anthrakotisch, mittelgross, ohne Befund.

Herz: Pericard vom Epicard nicht trennbar. In den Verwachsungen keinerlei Knötchen auffindbar. Epicardiales Fett spärlich. Herz im ganzen vergrössert, sehr blass, in beiden Ventrikeln lockere Gerinsel. Die Herzmuskulatur vom Fett gut geschieden. Beide Herzkammern beträchtlich erweitert, nicht verdickt. Alle Klappen zart, intakt. Muskulatur blass, etwas gallertig. Coronargefässe und Aorta fleckenlos.

Milzmasse 11,5 zu 9,6 zu 3,5. Mit der Umgebung etwas verwachsen, gross, ihre Kapsel ausgedehnt derb, weisslich, verdickt. Auf dem Schnitt Pulpa nicht abstreifbar. Blutgehalt reichlich. Saftgehalt beträchtlich. Farbe dunkelblaurot. Zeichnung deutlich. Konsistenz sehr zäh.

Leber verhältnismässig klein. Oberfläche zum Teil leicht gebuckelt, zum Teil von einigen derben, weisslichen Verdickungen bedeckt. Über dem linken Lappen die erwähnte Verwachsung. Auf dem Schnitt sehr derb, von beträchtlichem Blutgehalt. Zeichnung stark umgebaut, nicht besonders deutlich. Schnittfläche zart höckerig. Zwischen den Höckerungen vielfach weissliche Züge. Konsistenz äusserst fett. Farbe der Schnittfläche graurot. Gallenblase enthält etwa 10 ccm grüngelber, wenig fadenziehender Galle. Ihre Schleimhaut ist zart samtartig. Grobe Gallenwege gut durchgängig. Nebennieren von mittlerer Grösse, blass, sehr markreich, die Rinde stark gefaltet, schmal, gelb. Beide Nieren in eine spärliche Fettkapsel und ziemlich gut abziehbare Faserkapsel eingehüllt. Oberfläche ganz glatt, kaum fötal gelappt. Auf dem Schnitt etwas blass. Rinde und Mark ziemlich gut geschieden. Rinde breit, kaum überstehend,

blassgelblich, etwas fleckig. Zeichnung stellenweise sehr stark verwaschen, Hilusfett nicht gewuchert. Nierenbecken intakt. Ureteren intakt.

Magen mittelweit, Schleimhaut grösstenteils verdaut, im übrigen blass, ohne Schleimbelag, ohne Pigmentierung, keine Narben und Substanzverlust; Inhalt etwas flockiger Speisebrei.

Dickdarm enthält sehr reichlich geballten, gelben Kot. Schleimhaut im ganzen sehr blass, ohne Schleimbelag. Follikel wenig gut sichtbar. Im Sigmoideum ein grösserer, etwas derber Schleimhautdefekt mit etwas polypösem Grund und Rändern, etwas schwärzlich pigmentiert. Ränder nicht deutlich unterminiert. Regionäre Lymphknoten sehr derb, blass, mit gelblich weissen Einlagerungen. Ein ähnlicher, ebenfalls zum Teil wieder mit Schleimhaut bedeckter Substanzverlust an der Bauhinischen Klappe mit einigen kleineren an der Abgangsstelle des Wurmfortsatzes und im untersten Dünndarm. Regionäre Lymphknoten ebenfalls derb weisslich, mit gelblichen Herden. Wurmfortsatz durchgängig, intakt. Dünndarm im ganzen etwas weit. Schleimhaut blass, mit ziemlich viel galligem, kotigem Speisebrei gefüllt. Mesenteriale Lymphknoten insgesamt etwas gross, derb und blass.

Harnblase mit wenig klarem Urin gefüllt. Schleimhaut intakt.

Schädeldach dünn, symmetrisch. Dura gut abziehbar. Im Längsblutleiter und Sinus der Basis nur lockeres Blutgerinnsel. Auf der rechten Durainnenfläche eine etwa markstückgrosse, mit bräunlichen, hämorrhagischen Membranen bedeckte Stelle. Weiche Häute und Hirngefässe überall zart. Pacchionische Granulationen reichlich. Hirnsubstanz saftreich, blutarm. Graue und weisse Substanz sehr gut getrennt. Seitenkammer etwas weit, mit klarem Inhalt. Plexus zart. Ependym intakt. Schnitte durch Kleinhirn, Stammganglien, Pons und Medulla oblongata ohne abweichendem Befund.

Diagnose: Polyserositis: Alte totale Obliteration des Herzbeutels, partielle schwartige Verwachsung der rechten Pleurahöhle. Chronische Perisplenitis — Zuckergussmilz — Perihepatitis. Starke Dilatation beider Herzkammern. Schrumpfleber. Stauungsmilz, Stauungsbronchitis, Lungenödem, hochgradiger Ascites. Hochgradige allgemeine Ödeme. Alte ulcerierende, polypöse Tuberkulose im Sigmoideum und an der Ileocoecalklappe. Derbe Schwellung und herdförmige Verkäsung der zugehörigen Lymphknoten. Miliares, fibröses Knötchen in der linken Lungenspitze. Schwiele in einem Bronchiallymphknoten links. Alte und frische hämorrhagische Lungeninfarkte durch Thromben in den Pulmonalästen. Chronisch parenchymatöse Nierendegeneration. Verwachsung zwischen Netz, Leber und Bauchdecken durch frühere Talmasche Operation. Allgemeine Anämie. Geringer Hydrothorax beiderseits. Leichtes Hirnödem. Umschriebene Pachymeningitis interna, vasculosa.

Milz 140, Leber 825, Gehirn 1060.

Der Sektionsbefund bringt sehr interessante Aufschlüsse. Zunächst stellt er fest, dass sich die fibröse Entzündung nicht auf das Pericard beschränkt, sondern auch auf andere seröse Häute, nämlich die Pleura und das Peritoneum, fortgepflanzt hat. Damit ist das Bild der echten Polyserositis chronica gegeben. Der Entzündungsprozess führte zu einer allgemeinen Verdickung des Milzüberzugs, bekannt unter dem charakteristischen Namen der Zuckergussmilz. Auf der Serosa der Leber ist es indes bloss zu stellenweisen, bindegewebigen Auflagerungen gekommen. Gewöhnlich zeigt auch die Leberkapsel in solchen Fällen die typische universelle Verdickung, wie sie von Curschmann als Zuckergussleber angegeben wurde. Vielleicht hat nur der frühzeitig eingetretene Exitus letalis deren Ausbildung unterbrochen. Die Frage, wann die fibröse Pleuritis begonnen habe, ist schwer zu entscheiden,

wahrscheinlich trat auch sie erst im Gefolge der Pericarditis auf, wenigstens spricht die Vorgeschichte dafür. Es sind diese Feststellungen deshalb von Interesse, weil dadurch bewiesen wird, dass in unserem Krankheitsfalle die Polyserositis in der Brusthöhle begann und sich erst nach geraumer Zeit nach abwärts in die Bauchhöhle fortgesetzt hat. Dass die Erkrankung der Pleura und des Peritoneums den Untersuchungen in vivo entgehen konnte, ist, wie oben schon erwähnt, bei dem schleichenden Charakter, der den Verlauf dieser Affektion auszeichnet, nicht weiter zu verwundern. Die Peritonitis kann sich jedenfalls erst innerhalb der letzten zwei Jahre des Lebens entwickelt haben, denn die Talmasche Operation, die etwas mehr als zwei Jahre vor dem Tode vorgenommen wurde, ergab die völlige Intaktheit von Leber- und Milzkapsel.

Etwas unklarer gestaltete sich das Sektionsergebnis hinsichtlich der Anatomie der Lebererkrankung sowie deren Ätiologie. Letztere ist auch bei der Polyserositis nicht absolut einwandsfrei festzustellen. Was die Leber betrifft, so entspricht deren makroskopische Beschreibung wohl zum grössten Teil einer ausgesprochenen Cirrhose, besonders in der Beschaffenheit der Schnittfläche, die sich als zart höckerig präsentiert, dabei eine undeutliche Läppchenzeichnung und weissliche Züge zwischen den Höckern aufweist. Dabei ist Konsistenz und Schnitt äusserst derb. Zum Teil enthält sie aber auch Merkmale der Stauungsinduration, so besonders den hohen Blutgehalt. Die Grösse des Organs — verhältnismässig klein — lässt keine eindeutigen Schlüsse zu. Vergleichen wir mit Obigem das makroskopische Bild einer richtigen Stauungsleber bei lange bestehender Stauung: Verkleinertes Organ, Oberfläche nicht selten etwas uneben, granuliert, leicht höckerig. Schnittfläche zeigt das typische Bild der Muskatnussleber, indem die zentralen Teile der Acini

tiefschwarzrot und meist unter die Schnittfläche eingesunken sind, während die Peripherie der Acini bald dunkelbraun bis hellbraun bis hellgelb gefärbt sind. Die Acini sind verkleinert. Der Unterschied ist leicht ersichtlich: Bei Stauung die deutlich erhaltene Läppchenzeichnung, die mehr oder weniger starke Blutfüllung. Bei unserem Falle: Undeutliche Läppchenzeichnung, weissliche Züge zwischen den zarten Höckern der Schnittfläahe, Farbe graurot, äusserst derbe Konsistenz, sehr derber Schnitt — alles Anzeichen einer erheblichen Bindegewebswucherung. Noch deutlicher wird der Unterschied, wenn wir die mikroskopischen Bilder vergleichen. Eine Stauungsinduration zeigt: Erweiterung der Zentralvenen und ebenso auch des ihnen zunächst liegenden Capillargebiets. Bei höheren Graden der Erkrankung sind sämtliche Capillaren der Acini dilatiert. Die Leberzellen zwischen den erweiterten Capillaren sind stets mehr oder weniger atrophisch, meist zugleich von gelben und braunen Pigmentkörnern, auch Fettkörnern durchsetzt. Die Degeneration ist im Zentrum und den mittleren Zonen der Acini stets am weitesten vorgeschritten. Bei längerer Dauer und starker Dilatation der Capillaren kann ein Teil der Leberzellen ganz zu Grunde gegangen sein, so dass zwischen den weiten Capillaren nur noch gelbe und gelbbraune Pigmentkörner und Pigmentschollen liegen. Das periportale Bindegewebe ist meist unverändert, doch kommt es vor, dass dasselbe hypertrophisch und zellig infiltriert ist. Die Beschreibung unseres Präparats lautet: Degeneration der Leberzellen, Fehlen der Zentralvenen, entzündliche Infiltration und Wucherung des interlobulären Bindegewebes, an manchen Stellen bis in die acini vordringend. Dabei lebhafte Gallengangswucherungen, Neubildung von Gallenkanälchen, die in sehr grosser Anzahl im Bindegewebe vorhanden sind. Worin sich beide Formen am meisten unterscheiden, das sind die Veränderungen innerhalb der Acini, die

mit ihrer erweiterten Zentralvene bei Stauungsinduration, wenn auch degeneriert, so doch wenigstens noch erhalten sind, während sie hier grossenteils zerstört zu sein scheinen und die Zentralvenen verloren haben. Ferner ist das wuchernde Bindegewebe hier in die Acini hineingedrungen und zeigt eine Menge neugebildeter Gallenkanälchen, während es sich bei Stauung auf eine Hypertrophie an der Peripherie beschränkt ohne die Zellelemente in so ausgedehntem Masse zu schädigen. Aus diesem Vergleiche müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass eine echte hypertrophische Lebercirrhose vorliege. Was ihre Ätiologie betrifft, so werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir dieselbe in angeborener Lues suchen. Es ist hier noch nachzutragen, dass die Wassermannsche Reaktion beim Jungen selbst aus äusseren Gründen nicht zu bekommen war und deshalb später an der Mutter versucht wurde. Sie ergab einen positiven Ausfall. Vergegenwärtigen wir uns die Veränderungen, die congenitale Syphilis in der Leber hervorrufen kann, so finden wir zwei Hauptformen. In einzelnen Fällen verursacht sie Veränderungen, welche denen der acquirierten Syphilis gleichen und zur Bildung narbiger Einziehungen und gelappter Lebern oder von Gummaknoten führen, die zur Zeit des Todes sich noch in frischeren Entwicklungsstadien befinden und graue, herdförmige Granulationswucherungen bilden. Ferner können sich schwielige Bindegewebszüge in der Umgebung der grösseren Pfortaderäste (Periphlebitis syphilitica) bilden. Am häufigsten kommt es aber zu mehr diffusen, über die ganze Leber sich erstreckenden Veränderungen, welche in einer sowohl interacinösen als intraacinösen Zellanhäufung oder aber in einer mächtigen Bindegewebswucherung bestehen. Die erstgenannte Veränderung ist makroskopisch meist nicht zu erkennen und es zeigt die Leber die gewöhnliche dunkelblaurote Farbe. Nur bei Bildung grösserer Zellherde lassen sich graue Knötchen erkennen. Wie

weit die Zellen mit dem Blute zugeführte Leucocyten, wie weit sie gewucherte Bindegewebszellen darstellen, ist schwer zu entscheiden. Da sie zum Teil intravasculär liegen, so sind sie teilweise wohl sicher den Lymphocyten zuzuzählen. Die zweite Form der diffusen Erkrankung, die als eine bindegewebige Induration sich darstellt, ist makroskopisch bei stärker ausgesprochener Bindegewebswucherung an der fahlgelben, an die Farbe des Feuersteins erinnernde Färbung und dem Fehlen der lobulären Zeichnung der Schnittfläche sowie an der Verhärtung zu erkennen. Die mit Gallengangsneubildung verbundene Bindegewebswucherung ist im periportalen Gebiet am stärksten ausgesprochen, greift aber auch auf die Acini über, und kann dazu führen, dass die Leberzellenbalken durchgehends durch gefässhaltiges Bindegewebe auseinandergedrängt sind und der typische Aufbau der Acini dadurch ganz zerstört ist. Die syphilitische Lebererkrankung kann mit Exsudatauflagerungen auf der Leberserosa oder auch mit perihepatitischen Verwachsungen verbunden sein.

Die auffallende Ähnlichkeit dieser zweiten Form in der Bindegewebsveränderung und -Wucherung mit unserem Präparat lassen unter Zuhilfenahme des Ausfalls der Wassermannschen Reaktion den Schluss zu, dass congenitale Lues die Ursache für die Cirrhose abgegeben hat, wenn auch an dem Jungen selbst kein weiteres spezifisches Merkmal nachzuweisen war.

Es erübrigt nun noch, die ätiologische Seite der verschiedenen Serosaveränderungen zu erörtern. Wir kennen als Entstehungsursache der Polyserositis chronica hauptsächlich zwei Faktoren, den Krankheitserreger des „Rheumatismus“ und die tuberkulöse Infektion. Nehmen wir den Lungenbefund, miliares fibröses Knötchen der linken Lungenspitze und die Schwiele in einem Bronchiallymphknoten, ferner den positiven Ausfall der Tuberkulinprobe und dazu noch die tuberkulösen

Darmaffektionen jüngeren Datums, die sicher als Metastasen des kleinen Lungenherdes anzusehen sind, so lassen sich daraus schwerwiegende Beweisgründe gegen die rheumatische Form der Pericarditis konstruieren. Aber ich glaube doch, dass wir mit Rücksicht auf die Art ihrer Entstehung (zugleich mit dem akuten Gelenkrheumatismus) und dem klinischen Verlauf als ätiologisches Moment die rheumatische Basis bestehen lassen dürfen.

Über die Ätiologie der Lebercirrhosen im allgemeinen besteht noch keine einheitliche Ansicht. Sie ist jedenfalls sehr vielgestaltig; es werden angegeben: Mechanische Insulte, Traumen, Intoxikationen, Entzündung, Heredität, Infektion, zum Teil blieben die Ursachen unbekannt. Als Infektionsquelle wird hauptsächlich Tuberkulose und Lues angenommen. Ob Tuberkulose eine echte Lebercirrhose hervorrufen kann, ist noch strittig und bis jetzt, in Deutschland wenigstens, bloss im Tierversuch bewiesen worden, während französische Forscher behaupten, dass es eine tuberkulöse Stauungscirrhose gebe (foie cardio-tuberculeux), bei welcher als ätiologischer Faktor zu den Zirkulationsstörungen noch ein zweites Moment hinzutrete, nämlich die tuberkulöse Infektion der Leber, die zu Bindegewebswucherung ohne Knötchenbildung führen kann. In Deutschland ist diese typische „cirrhose cardiaque“ viel seltener beobachtet worden; von manchen Autoren wird trotz der zahlreichen, allerdings meist ausländischen Publikationen ihre Existenz sogar geleugnet.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Borst für die gütige Übernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen. Nicht minder fühle ich mich Herrn Professor Dr. Carl Seitz und dessen ersten Assistenten, Herrn Dr. Mennacher, für die Überlassung des Stoffes zu grossem Dank verpflichtet.

Litteraturverzeichnis.

1. Ziegler: Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. II. Band.
2. Aschoff: Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. Band.
3. Pfaundler und Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde. II. und III. Band.
4. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie.
5. Schrötter: Erkrankungen des Herzbeutels.
6. Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und klin. Medizin.
7. Quinke und Hoppe-Seyler: Die Krankheiten der Leber.
8. Leube: Spez. Diagnose der inneren Krankheiten.
9. Krehl: Die Erkrankungen des Herzmuskels.
10. Pick: Zeitschrift für klin. Medizin Berlin 1896. Über chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber.
11. Hess: Über Stauung und chronische Entzündung der Leber und der serösen Höhlen. Habilit. Schrift Marburg 1902.
12. — Über das Verhalten der Leber bei chronischer Pericarditis. Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 2.
13. Credé: Die Talmasche Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 8.
14. Wiemann: Über die pericarditische Pseudolebercirrhose. Inaug.-Dissert. München 1905.
15. May O.: Ein Beitrag zur pericarditischen Pseudolebercirrhose. Inaug.-Dissert. München 1907.
16. Meyer O.: Über den Stand der Lehre von der Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 44.

17. Sutherland und Burghard: Die Splenectomie zur Behandlung der Anämia splenica Lancet 24. Dezember 1910.
18. Seiler: Über Morbus Banti. Korresp.-Bl. für Schweizer Ärzte. 1911, Heft 31.
19. Salaman: The Pathology of the Liver in cardiac Disease and its clinical Lessons. The Lancet 1907, I. Band.
20. Brandts: Über die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur experimentellen Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 14.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Karl Galler, wurde am 30. April 1876 als der Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Galler zu München geboren. Er besuchte die Gymnasien zu München und Burghausen. Auf letzterem erhielt er 1895 das Reifezeugnis. Das Studium der Medizin begann er auf der Universität zu München, setzte es in Erlangen fort und bestand daselbst 1902 die ärztliche Approbationsprüfung. Nach seinem Militärdienst nahm er die Stelle eines Assistenten an und behielt dieselbe $2\,^1/_2$ Jahre. Hierauf trat er als Schiffsarzt in den Dienst der Hamburg-Amerika-Linie und verblieb dort ununterbrochen 5 Jahre. Am 1. Oktober 1911 erfolgte seine Niederlassung als praktischer Arzt in München, von wo er am 5. Januar 1912 in gleicher Eigenschaft nach Freising übersiedelte.